

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 20

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE MÉDICALE
DU PROFESSEUR TEISSIER

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DU DEGRÉ D'ALCALINITÉ
DES
CENDRES DE L'URINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri DIDIER

Né le 28 Octobre 1886, à Verdun (Meuse).

Elève à l'École du Service de Santé Militaire.

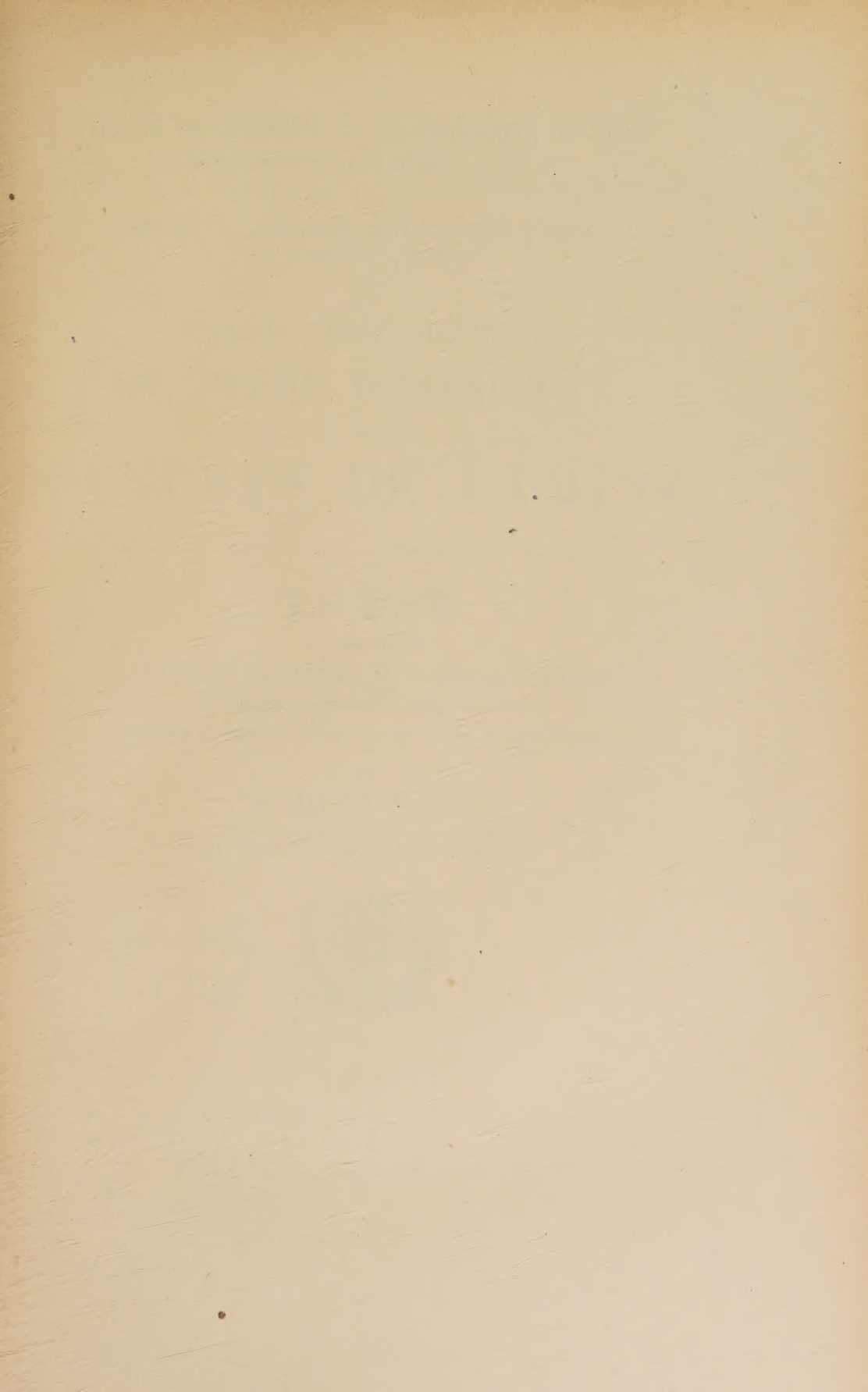


LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1911



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912. — N° 20

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE MÉDICALE
DU PROFESSEUR TEISSIER

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE
DU DEGRÉ D'ALCALINITÉ
DES
CENDRES DE L'URINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Décembre 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri DIDIER

Né le 28 Octobre 1886, à Verdun (Meuse).

Elève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	X..
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	X...
Pharmacologie	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, ag.
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL —
Botanique	BRETIN —
Chirurgie expérimentale	VILLARD —
Clinique infantile	MOURIQUAND —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LEPINE	NOGIER	TAVERNIER
REGAUD	LESIEUR	LATARGET.	CADE
COMMANDEUR	Etienne MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
GAYET	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
NEVEU-LEMAIRE	VORON	THÉVENOT	GUILLEMARD
PATEL			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER (J.), Président ; MOREL, Assesseur ;

MM. LÉPINE (J.) et CADE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE. — A MA BELLE-MÈRE

A MON FRÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de clinique médicale,
Associé national de l'Académie de médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SARVONAT

Chef des Travaux de chimie au Laboratoire de la Clinique médicale
de Monsieur le Professeur Teissier.

A MES MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

Au début de ce modeste travail nous venons témoigner toute notre reconnaissance à M. le professeur Teissier qui nous a accueilli aimablement dans son service et qui nous a toujours témoigné la plus bienveillante attention. Il nous a confié le sujet de cette thèse, et nous fait un très grand honneur en acceptant la présidence de notre jury.

M. le Dr Sarvonat a eu l'idée de cette thèse. Il a mis à notre disposition ses connaissances sûres de chimiste; il nous a aidé de ses conseils; nous venons aujourd'hui lui adresser tous nos remerciements.

Nos remerciements doivent aller également à M. le médecin-major Lévy qui nous a permis de prendre quelques observations dans son service à l'hôpital Desgenettes. Enfin, nous rappelons l'obligance du Dr Genty qui nous a apporté l'aide de sa haute compétence dans le dosage du phosphore.

INTRODUCTION

Tous les tissus vivants, tous les liquides de l'organisme contiennent des substances minérales. La présence constante de sels dans l'économie fait préjuger de leur haute importance.

De nombreuses recherches ont déjà précisé leur rôle, et ces recherches se sont portées surtout sur les chlorures, les phosphates, les sulfates. Tous ces sels subissent un cycle dans l'organisme et sont rejetés avec les matières d'excrétion. Parmi ces éléments, les uns sont acides, les autres basiques, et passent dans l'urine en lui donnant une réaction toujours constante à l'état normal, mais pouvant être modifiée à l'état pathologique.

Nous exposerons d'abord l'importance des divers éléments minéraux de l'organisme et de l'urine, en insistant plus particulièrement sur la signification toute spéciale du soufre et du phosphore. Cette étude nous permettra de comprendre, d'abord, ce que sont les accidents de la déminéralisation, quelles en sont les causes et comment ils se traduisent par des variations de l'aci-

dité urinaire. Nous verrons ensuite comment varient les éléments basiques et acides, le degré d'alcalinité des cendres de l'urine dans divers états pathologiques, et nous essayerons d'en exposer la signification.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

DU DEGRÉ D'ALCALINITÉ

DES

CENDRES DE L'URINE

CHAPITRE PREMIER

IMPORTANCE DE LA NUTRITION MINÉRALE

Liebig fut un des premiers à comprendre et surtout à bien mettre en valeur le rôle important des échanges minéraux. Ses études d'agronomie lui montrèrent à la fois et l'importance des sels dans la vie des plantes, et les connexions qui unissent à ce point de vue les deux règnes, animal et végétal.

« Les agents indispensables des processus organiques sont les sels des tissus. Tous ces éléments minéraux, avant de faire partie du sang, ont constitué les aliments de l'homme. S'il est vrai que ces substances ont joué un rôle indispensable dans les phénomènes par lesquels les constituants des aliments sont devenus les constituants du corps, il s'ensuit que la vie ne pourra pas s'entretenir là où manquent ces éléments minéraux et que seules pourront servir d'aliments les substances qui renferment ces sels en proportion convenable. La chimie analytique a fourni de cette loi une démonstration éclatante en montrant que les raves, les

pommes de terre, les légumes que mangent les herbivores renferment les mêmes sels fixes et sensiblement en même proportion que le sang. » Liebig admettait que les éléments minéraux parcourent chez l'animal un cycle complet ; qu'ils sont éliminés avec les déchets organiques et qu'il y a lieu de pourvoir constamment à leur remplacement. Pour lui, les sels étaient indispensables à l'entretien de la vie, mais ses élèves modifièrent un peu ses idées. Les sels pour certains d'entre eux n'étaient utiles qu'à l'accroissement du corps. Chez l'adulte ce n'étaient plus que des condiments accoutumés mais inutiles.

En réalité, l'apport continu des éléments minéraux est aussi indispensable à l'adulte qu'au jeune, quoique dans de moindres proportions, pour entretenir l'intégrité de son corps et de ses fonctions.

Gorup Besanez estime que « les sels minéraux sont indispensables à la formation de tous les tissus, et certains tissus tels que les os leur doivent leur type spécial. Partout où il y a organisation et formation de cellules doivent intervenir les sels. Aucune cellule ne peut se former sans le concours de la matière minérale. Le phosphate de chaux est indispensable à la constitution des albumines ; le chlorure de sodium à la formation des cellules ; le fer et le phosphate de potasse à la formation des globules rouges ».

Il est évident que la nécessité de l'alimentation minérale doit se faire sentir toute la vie, puisque toute la vie se poursuivent les processus de destruction et de rénovation des tissus, depuis le moment de la naissance jusqu'à celui de la mort. Les expériences les plus

classiques sur le rôle et la nécessité de l'alimentation minérale sont celles de Forster.

Beneke, en 1874, dans ses *Fondements de la pathologie de la nutrition*, a été également un des premiers à comprendre toute l'importance de la nutrition minérale et à lui donner dans son chapitre la place qu'elle méritait. Ses paroles n'ont rien perdu de leur valeur et on ne saurait mieux faire que d'en reproduire quelques lignes :

« Les corps minéraux que la nutrition apporte à l'organisme et qui entrent dans la constitution du corps ont été longtemps négligés ; maintenant encore, on en tient si peu compte qu'on ne saurait trop insister sur les dangers de cet ostracisme. L'importance de ces éléments dans le règne végétal est connue depuis longtemps, mais elle n'est pas moindre dans le règne animal, soit pour permettre le développement des organismes, soit pour assurer les processus vitaux les plus importants. En l'absence des phosphates et des sulfates, les plantes ne peuvent pas former d'albumine. Les phosphates servent également chez les végétaux à maintenir les albumines en solution. En l'absence des carbonates alcalins, les plantes ne forment ni acide, ni sucre, ni amidon. Chez l'animal, une grande partie des principes minéraux accumulés par les végétaux sert à la constitution du squelette et à la formation des parties molles. Une autre partie est utilisée pour permettre les processus de la nutrition et des métamorphoses régressives des aliments. Il est banal de faire remarquer que le squelette humain ne saurait se constituer sans l'apport des phosphates terreux, et

cependant les médecins semblent parfois perdre ce point de vue. Sans phosphate de potasse, pas de globules rouges ; sans bases alcalines, l'oxydation des acides végétaux dans l'organisme est incomplète ; sans chlorure de sodium, les processus de diffusion dans le corps seraient tout différents de ce qu'ils sont en réalité ; sans acide phosphorique, une combinaison aussi importante que l'acide glycérphosphorique ne pourrait pas prendre naissance. Malgré l'importance de ces faits, on prête plus d'attention à des médicaments comme l'iode, l'arsenic, le mercure, sans réfléchir qu'il y a lieu de s'occuper aussi soigneusement de ces corps minéraux. Le médecin doit se comporter en pareille matière comme un agronome. Celui-ci, en donnant des engrais au sol, lui apporte des substances minérales et fait en sorte que le sol reçoive telle ou telle combinaison suivant la récolte qu'il attend. De même, le médecin doit tenir un compte exact des éléments minéraux quand il s'occupe de l'alimentation ou de la croissance de l'homme. Il doit être en état, par des additions ou des soustractions personnelles, de modifier de façon heureuse les conditions de la vie et de résoudre des problèmes dont la thérapeutique ordinaire cherche souvent en vain la solution. Dans ce domaine, il y a certainement beaucoup à faire et beaucoup à chercher. Dans beaucoup de cas, nous ne savons pas quel engrais donner au corps humain, mais le chemin que nous avons à parcourir est dorénavant tracé, et un certain nombre de faits acquis et de données certaines sont déjà en notre possession. Notre tâche ne peut aller qu'en se com-

pliquant. Il nous faut prêter attention aux aliments quaternaires et ternaires, à leurs transformations souvent obscures et aux agents qui les provoquent, et cela suffirait bien à nous occuper. Il faut maintenant s'occuper des agents minéraux, de leur rôle dans la nutrition et ajouter ainsi un nouveau chapitre à ceux déjà esquissés. Mais à mesure que nos connaissances progressent, les processus de la nutrition nous apparaissent plus clairs. Les faits particuliers se fondent dans des lois générales et dans des groupes physiologiques, et il devient possible de saisir l'ensemble de ces phénomènes et de ces connexions. »

Parmi les applications à la physiologie et à la clinique humaines de l'étude de la minéralisation des tissus, le cycle du phosphore semble avoir particulièrement attiré l'attention des auteurs et il suffit de parcourir la thèse inaugurale du professeur J. Teissier (1876) pour se rendre compte que cette étude a été une des premières entreprise et des premières terminée. A. Robin, Gouraud ne purent que préciser des points de détail.

L'étude du rôle du chlore est plus récente et se résume dans les travaux de Bunge et ceux plus récents de l'école de Widal. Quant aux éléments basiques, seul le calcium a été suffisamment étudié, soit dans son rôle statique, soit surtout dans son rôle dynamique (Arthus, *Coagulation du sang* ; Croftan, *Rôle antituberculeux* ; Loeb, *Action antitoxique* ; Delezenne, *Action sur les ferments. ...*)

CHAPITRE II

LES ÉLÉMENTS MINÉRAUX

Les éléments minéraux sont utiles à l'organisme à un double titre. D'une part, ils entrent dans les combinaisons organiques, même les plus complexes (phosphore, fer-nucléine, hémoglobine), et ils perdent alors, en quelque sorte, leur caractère de minéral qui est de former des composés ionisables, doués de la propriété de se dissocier en solution aqueuse et de s'y comporter comme un acide ou une base. Le soufre de l'albumine ne se comporte pas comme le soufre du sulfate de soude et ne forme pas dans l'eau l'ion SO^3 que nous connaissons en chimie minérale ; inversement, le calcium que renferme surtout la fibrine.

Une autre partie des sels minéraux est contenue à l'état minéral, ionisable dans les liquides et les tissus et y joue des rôles variables mais importants (Ca, squelette). Une partie de ces composés minéraux n'est pas à l'état ionisable ; par exemple, dans les phosphatides, le P^2O^5 qui forme des sortes d'éther, le Fe de l'hémoglobine, le Cu des hémocyanines.

Une partie des éléments a donc un rôle constitutionnel, et l'autre un rôle physicochimique, surtout isotonique. Ces sels, sous cette forme, ont aussi pour

rôle d'assurer la présence des ions OH et H nécessaires à certains processus d'hydrolyse ou de fermentation. Suivant leur charge électrique et suivant leur valence, ils modifient l'état des colloïdes.

Les éléments minéraux alcalins sont les plus importants ; l'organisme en a constamment besoin pour maintenir constante la réaction alcaline des tissus, réaction dans laquelle la vie n'est pas possible. Ces alcalis sont apportés à l'organisme par l'alimentation et surtout par l'alimentation végétale. Les aliments que l'homme emprunte directement au règne minéral se réduisent à peu près à un seul : le chlorure de sodium. Les végétaux contiennent tous les éléments minéraux dont l'homme a besoin : sodium, potassium, calcium, magnésium, fer, manganèse, chlore, iode, soufre et phosphore. Nous laisserons de côté le soufre et le phosphore dont nous étudierons le cycle complet dans un prochain chapitre. Le sodium est le plus important des minéraux alimentaires ; avec le potassium il se rencontre chez tous les végétaux. Mais, cependant, le végétal contient beaucoup plus de sel de potassium à l'état de chlorure de potassium que de sodium. Cet excès de chlorure de potassium doit être neutralisé par le chlorure de sodium, ce qui se traduit par la nécessité d'ajouter du sel à l'alimentation végétale. Les céréales, les légumineuses contiennent des quantités importantes de calcium et de magnésium. Le chlore et l'iode se trouvent à peu près chez tous les végétaux, mais dans de faibles proportions. La principale source se trouve dans le sel marin qui contient, outre du chlorure de sodium, de faibles quantités d'iode. Le fer se trouve également

dans nombreux de nos aliments végétaux ; certains, comme les épinards, en contiennent des quantités élevées.

L'alimentation animale nous apporte certainement quelques éléments minéraux, mais, comparée à l'apport des végétaux, cette quantité est très faible.

Parmi les éléments animaux les plus riches en minéraux, nous pouvons citer les poissons qui nous apportent beaucoup de chaux, de soude et de magnésie.

L'alimentation fournit donc à l'organisme de nombreuses substances minérales. La quantité, avec un régime normal, s'élève à 17 gr. 43 ; il ne faut pas oublier, en plus, les 7 ou 8 grammes de sel marin que nous ajoutons à nos aliments.

Si les sels ingérés avec l'alimentation ne faisaient que traverser l'organisme, leur signification serait minime et surtout l'équilibre entre les ions de diverse nature, entre les éléments basique et acide, resterait constant. Il n'en est rien, parce que ces sels se dissocient et que les ions différents ont des destinées différentes : le chlorure de sodium se dissocie pour traverser la paroi stomacale, les sels alcalins et alcalinoterreux passent en plus grande abondance dans la bile et dans le suc pancréatique. Le rein, avec du sérum faiblement alcalin, fait une urine nettement acide.

Les sels des tissus ont un double rôle : une faible partie est simplement dissoute dans les humeurs, mais la plus grande part est fixée solidement sur les substances organiques et entre, en quelque sorte, dans la constitution d'un complexe. C'est ainsi, par exemple, que l'association d'albumine et de chlorure de sodium

donne naissance à une combinaison chloruro-protéique, qui a été admise dans le sang par M. le professeur Teissier. Mais les complexes formés par les colloïdes et les électrolytes sont régis par les lois de la dissociation électrolytique. Un colloïde positif fixera un électrolyte négatif, et c'est ce qui explique que les acides et les bases aient des destinées différentes.

L'importance du sel dans les phénomènes vitaux fait que l'organisme retient avec énergie ceux dont il a besoin, et en particulier les alcalis. L'organisme tâche d'éviter toute déperdition exagérée d'alcalis fixés dans le sang, les humeurs et les tissus. La destruction incessante des tissus donne naissance à une production ininterrompue d'acides sulfurique et phosphorique qui déplacent les alcalis de leurs autres combinaisons. D'autre part, la ration des vingt-quatre heures contient environ 110 grammes d'albumine, ce qui correspond à 1 gramme de soufre ; le soufre en s'oxydant donnera 2 grammes d'acide sulfurique. Le phosphore contenu dans la ration journalière d'albumine donne environ 30 centigrammes d'anhydride phosphorique. Ces acides réclament pour être neutralisés 2 gr. 3 de potasse ou de soude.

Pour neutraliser ces acides, l'organisme a à sa disposition les alcalis fixes qu'apporte l'alimentation végétale et aussi la production possible d'ammoniaque aux dépens des albumines. Cette ressource permet à l'organisme d'économiser ses alcalis fixes et d'en restreindre la dépense au strict minimum. Il y a là un mécanisme régulateur de la plus haute importance.

La signification spéciale des alcalis dans les tissus

vient de ce qu'ils régularisent la réaction du sang et des humeurs. Les processus chimiques de l'organisme ne peuvent s'accomplir qu'avec le concours d'une réaction constante. Si les bases manquent ou si les acides formés sont en trop grande quantité, l'organisme est en danger. Contre ce danger, il se défendra en faisant appel aux bases alcalines disponibles, puis à l'ammoniaque ; ensuite survient l'intoxication acide.

Les alcalis ont encore pour rôle de transporter l'acide carbonique des tissus et du sang, soit sous forme de bicarbonate dissociable, de constitution CO^3HM , soit aussi sous forme de carbamate dérivé des acides aminés de formule générale :



Enfin les alcalis servent de dissolvants pour certaines albumines, les globulines. Celles-ci étant précisément le substratum des anticorps, on comprend quelle importance ont les alcalis dans l'organisme.

La fonction principale des alcalis est donc de neutraliser les acides dangereux pour l'organisme. Ces acides ont pour origine les deux ions P^2O^5 et SO^3 . C'est maintenant ce cycle des deux éléments qu'il nous faut étudier, ainsi que leur rôle dans l'acidité urinaire. En ce qui concerne le phosphore nous avons puisé la plupart de nos renseignements dans les beaux travaux que M. le professeur Teissier a consacrés à ce sujet, à savoir : sa thèse inaugurale, parue en 1876, et son rapport au Congrès d'urologie de 1911.

CHAPITRE III

CYCLE DU PHOSPHORE ET CYCLE DU SOUFRE

Cycle du phosphore. — Le phosphore se trouve dans l'urine sous deux formes : organique et minérale. Nous pouvons de suite éliminer le phosphore organique qui ne se trouve qu'en quantité infinitésimale, représenté sous forme d'acide glycérophosphorique et de nucléines. Nous envisagerons surtout le phosphore minéral qui se trouve à l'état de phosphates de soude, de chaux et de magnésie. C'est ce phosphore que nous dosons sous forme de $P^{2}O^{3}$. Son origine est double : il provient du phosphore des aliments et du phosphore détruit dans l'organisme à la suite de manifestations normales ou pathologiques.

Par l'alimentation nous ingérons des matériaux phosphorés, soit sous forme de phosphates minéraux ou plutôt sous forme de composés organiques. L'acide phosphorique combiné à la glycérine constitue l'acide phosphoglycérique qui forme avec les acides gras de nombreux composés qui rentrent tous dans la classe des lécithines. Certaines matières albuminoïdes contiennent du phosphore, ce sont les nucléo-albumines et le phosphore s'y trouve à l'état d'acide nucléinique. Ces produits phosphorés traversent la muqueuse intes-

tinale à l'état de phosphate et vont au foie. Ces phosphates vont, par synthèse, donner naissance à des lécithines nucléo-protéides qui serviront à l'édification de matériaux nécessaires à la vie et au développement de l'organisme.

Si nous examinons les différents tissus, nous voyons que tous en contiennent à un taux plus ou moins élevé. Nous pouvons citer à ce sujet les analyses de Voit et de Gilbert. Ces auteurs ont évalué à 1.600 grammes la quantité d'acide phosphorique contenue chez un adulte moyen. Ces 1.600 grammes se répartissent ainsi :

Système osseux	1.400 grammes
Muscles	130 —
Système nerveux	12 —
Foie	10,5 —
Poumons	5,5 —
Sang	4 —
Rate	2 —
Reins.	0,30 —

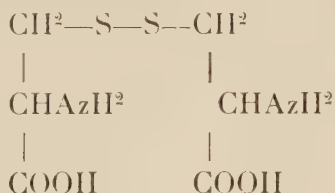
Le phosphore se trouve en grande partie sous forme de phosphate tricalcique insoluble, dans les os. Dans le sang, dans les produits de sécrétion des glandes, il existe, sous forme de phosphates solubles, phosphates de soude, de potasse, de magnésie. Il existe enfin dans tous nos organes à l'état de lécithines, d'acide nucléinique uni aux albuminoïdes pour constituer les nucléo-albumines.

Une partie du phosphore alimentaire, le phosphore détruit à la suite de l'activité des tissus, sont rejetés par différentes voies d'excrétion. Le lait contient quel-

ques nucléines et des phosphates ; la sueur renferme une quantité faible de phosphates. L'élimination la plus importante a lieu par les fèces et les urines. Chez les herbivores, tout le phosphore alimentaire se trouve dans les fèces. Chez les carnivores, une partie se trouve dans les fèces, l'autre partie dans les urines.

L'étude des urines nous donnera des renseignements importants sur la façon dont l'organisme utilise et conserve son phosphore. Nous y trouverons toujours des phosphates, même dans le jeûne, puisque l'organisme en détruit constamment. A l'état normal, cette quantité détruite est presque constante. La quantité du phosphore urinaire s'élève, d'après le rapport de M. le professeur Teissier, à environ 30 milligrammes par kilogramme d'individu et par vingt-quatre heures. La nécessité de recueillir l'urine des vingt-quatre heures s'impose, car l'élimination du phosphore subit de nombreuses variations aux différentes heures de la journée. Cette élimination peut être représentée par une courbe, qui s'élève rapidement de 7 heures du soir à minuit, redescend brusquement de minuit à midi et qui remonte lentement de midi à 7 heures du soir. Mais, à l'état pathologique, cette courbe peut se modifier, s'inverser même. Certains états s'accompagnent d'une augmentation du phosphore urinaire. C'est ainsi qu'au lieu du chiffre de 30 milligrammes nous pouvons trouver 50 à 80 milligrammes par kilogramme et par vingt-quatre heures. On est, dans ce cas, en présence de malades ayant de la phosphaturie vraie, et dont les urines peuvent devenir troubles et prendre l'aspect lactescent.

II. **Cycle du soufre.** — Le soufre qui se trouve dans l'urine à l'état d'acide sulfurique, de sulfates et d'éthers, a son origine dans l'alimentation et la désintégration des tissus. Nous ingérons des sulfates, mais une grande partie du soufre est absorbée avec les albuminoïdes. Les albuminoïdes peuvent contenir, en effet, de 1 à 6 pour 100 de soufre. Celui-ci existe en très faible quantité sous forme d'acide sulfurique ; la plus grande partie entre dans un groupement moléculaire, la cystine, qui a pour formule :



Ces produits apportés par les différents aliments vont servir à la reconstitution et au développement des tissus de l'organisme et entreront dans la constitution d'albumines nouvelles. Ces albumines détruites par suite des différentes manifestations de notre activité donneront du soufre aux voies d'excrétion et principalement à l'urine. Un homme adulte en rejette en moyenne de 50 centigrammes à 2 grammes par jour. Ce soufre urinaire se trouve sous différentes formes que l'on peut classer en deux catégories.

La première, qui représente les 4/5 du soufre total, se trouve à l'état d'acide sulfurique ou de sulfate. C'est le soufre acide ; il est précipitable immédiatement par la baryte. La seconde est le soufre neutre. Il n'est pas précipitable immédiatement par la baryte. Cette

seconde catégorie comprend plusieurs composés : une faible partie est transformée par l'eau de brome en acide sulfurique ; le reste, plus stable, est composé surtout de taurine. Celle-ci a pour formule : $H^2Az-CH^2-CH^2-SO^3H$.

Elle provient du foie où elle se trouve à l'état d'acide taurocholique. Enfin, il peut exister des traces de cystine.

Le terme ultime de ce cycle étant l'acide sulfurique, il en résulte que le soufre acide représente le soufre complètement oxydé, par opposition au soufre neutre incomplètement oxydé.

Le soufre total urinaire peut subir des variations très considérables. Or, si l'on étudie les variations du soufre acide et celles du soufre neutre, on constate que, la quantité du soufre neutre restant presque constante, le soufre acide reproduit toutes les variations du soufre total.

L'élément acide sulfurique dans l'urine a donc une grande importance ; venant des albuminoïdes, il nous rend compte indirectement de la façon dont les albuminoïdes sont détruites dans l'organisme. Ce corps, dans ses variations à l'état pathologique, montrera comment se produisent les oxydations en général.

CHAPITRE IV

SIGNIFICATION DES COEFFICIENTS URINAIRES

L'étude rapide du cycle du phosphore et du soufre nous a montré l'importance de la recherche de ces éléments dans l'urine. Mais tous les chiffres trouvés dans une analyse complète n'ont en eux-mêmes qu'une signification faible. Tous les éléments de l'urine sont reliés les uns aux autres et ce n'est qu'en les comparant entre eux qu'une analyse d'urine sera vraiment utile. Les chiffres en eux-mêmes ne sont rien, mais leur rapport présente un grand intérêt. C'est ainsi qu'Albert Robin a établi les coefficients urinaires. Nous allons rapidement les passer en revue.

I. Coefficient azoturique. — Il représente le rapport de l'azote contenu dans l'urée à l'azote total.

L'urée constitue le stade ultime des transformations successives de la matière albuminoïde. Le principal foyer de production de l'urée étant le foie, il en résulte que ce coefficient nous renseignera sur les oxydations se passant dans les tissus, et sur le fonctionnement hépatique d'autre part. Normalement il est égal à 85 pour 100. Dans de nombreux cas pathologiques il subit une baisse. Dans un cas grave de fièvre typhoïde,

A. Robin a trouvé un coefficient de 72 pour 100. Il est également diminué dans la cirrhose atrophique de Laennec.

II. Coefficient du carbone total à l'azote total. — Ce rapport mesure l'activité hépatique. La molécule d'urée contient très peu de carbone. Les matières azotées au niveau du foie sont transformées en urée et acide carbonique, ce dernier s'éliminant par le poumon. Chez l'individu normal, Bouchard a fixé ce rapport à 87 pour 100. Il augmente lorsque le foie faiblit (ictère grave, cirrhose de Laennec, empoisonnement par le phosphore). Il diminue dans le cas d'hyperactivité du foie (cirrhose hypertrophique biliaire, diabète, pneumonie).

III. Coefficient de l'acide urique. — Le rapport de l'acide urique à l'urée est de 2 pour 100 à l'état normal. La diminution de ce coefficient est due à la rétention de l'acide urique. Elle doit donc faire craindre des accidents chez les gouteux et les arthritiques. L'élévation de ce rapport indique une formation exagérée d'acide urique et montre ainsi un terrain arthritique. Un coefficient analogue est celui de l'acide urique à l'azote total; il est égal à 1,19.

Albert Robin a établi un coefficient de solubilité de l'acide urique. L'acide urique est très peu soluble dans l'eau, mais il se dissout dans l'urine à l'état d'urate de soude, en se combinant aux phosphates alcalins. Ce coefficient sera donc le rapport de l'acide urique aux phosphates alcalins. Il est égal à 23,4 pour 100.

IV. Coefficient des matières ternaires. — Les termes ultimes de désassimilation des matières ternaires sont l'eau et l'acide carbonique. Mais cette transformation n'est jamais complète et l'urine contient des produits non complètement oxydés. On peut trouver ainsi dans l'urine du sucre, de l'acide lactique, de l'acide oxalique, de l'acétone, de l'acide oxybutyrique et diacétique, des acides gras, des graisses. Le coefficient des matières ternaires est le rapport de ces matières aux substances organiques. Il est, à l'état normal, de 19 pour 100. Considérant que, pour s'éliminer, ces matières ternaires empruntent des bases alcalines à l'organisme, A. Robin a appelé ce coefficient : coefficient de désalcalinisation. Ce rapport est augmenté chez les arthritiques, les gouteux, les obèses.

V. Coefficient de déminéralisation. — Le résidu urinaire obtenu en évaporant de l'urine contient des matières organiques (urée, acide urique, créatine, créatinine, tyrosine, leucine) et des sels minéraux (phosphates, sulfates, chlorures, potasse, soude, chaux, magnésie). Le coefficient de déminéralisation est le rapport entre le résidu urinaire après évaporation et le résidu de calcination qui ne comprend que des sels minéraux. Il est normalement égal à 30 pour 100. Ce coefficient est modifié dans différents états pathologiques. C'est ainsi qu'au début de la tuberculose, il est augmenté et peut atteindre 48 pour 100 ; il indique une déminéralisation de l'organisme. Dans la troisième période de cette affection, il descend au-

dessous de la normale. Mais parmi les sels minéraux il en est un qui peut varier suivant l'alimentation. Aussi Albert Robin a-t-il proposé un nouveau coefficient dans lequel il retranchait les chlorures des sels minéraux. Ce nouveau coefficient est égal à 15 pour 100.

L'élimination des substances minérales est absolument indispensable. 1 gramme d'azote pour se mobiliser a besoin d'1 gr. 28 de matière minérale. Si cette proportion augmente, il y a déminéralisation de l'organisme. Cette déminéralisation peut être indiquée par le rapport des sels minéraux de l'urine à l'azote total.

VI. Coefficient de l'acide phosphorique à l'azote total. — Le phosphore fait partie du noyau cellulaire dans lequel il se trouve à l'état de nucléine. Le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total nous renseignera donc sur la désassimilation du phosphore. Ce coefficient est, à l'état normal, de 18 pour 100. Mais les variations de ce rapport sont nombreuses; elles sont dues à des causes physiologiques et pathologiques. L'exercice, l'alimentation élèvent ce coefficient. Un régime végétarien le fait diminuer. A l'état pathologique, il est augmenté dans le diabète, dans la tuberculose au début, dans les dyspepsies hyperchlorhydriques.

VII. Coefficient des phosphates terreux. — L'acide phosphorique se trouve dans l'urine sous deux formes : à l'état de phosphates alcalins (soude et potasse), et à l'état de phosphates terreux (chaux et

magnésie). L'origine des phosphates alcalins se trouve dans les globules rouges, dans les muscles, dans les aliments; les seconds viennent du tissu nerveux et du tissu osseux. Le rapport des phosphates terreux au phosphore total est, à l'état normal, de 25 pour 100. L'exercice, l'alimentation carnée le font diminuer. Il est également diminué dans certaines affections, comme la fièvre typhoïde, où on a trouvé un coefficient de 10 et même 5 pour 100. L'ostéomalacie, au contraire, le fait augmenter dans des proportions considérables.

VIII. Coefficient des sulfates. — Le soufre se trouve dans l'urine sous trois formes : à l'état de sulfates (de potasse, de soude, de magnésie); à l'état d'éthers (par combinaison de l'acide sulfurique avec des corps de la série aromatique, tels que l'indol, le phénol, le scatol), et enfin, à l'état de soufre neutre (cystine et taurine). Le rapport des éthers sulfatés à l'acide sulfurique total (rapport qui est, à l'état normal, de 5,5 pour 100) sera le coefficient des fermentations putrides. Il s'élève dans tous les états qui augmentent les putréfactions intestinales (diarrhée, entérite, fièvre typhoïde, gangrène pulmonaire, bronchite fétide). Le rapport des éthers sulfates à l'urée ou à l'azote total indiquera également le degré des putréfactions intestinales. Il sera le coefficient d'auto-intoxication.

Le rapport du soufre complètement oxydé au soufre total indique le coefficient d'oxydation du soufre. Il est compris à l'état normal entre 80 et 88 pour 100. Certains médicaments, tels que le chloroforme, le

chloral, le sulfonal, la fleur de soufre, le font diminuer. Il baisse également dans l'ictère, dans la cirrhose atrophique, dans la cystinurie. Le foie étant l'organe qui élimine le plus de soufre, le rapport de l'acide sulfurique total à l'azote total mesurera l'activité biliaire. Ce coefficient est, à l'état normal, de 19 pour 100.

IX. Coefficient des chlorures. — L'élimination des chlorures nous renseigne sur l'équilibre osmotique des humeurs de l'organisme. Le coefficient des chlorures au résidu total est, pour A. Robin, le coefficient de déminéralisation plasmatique. Le rapport des chlorures à l'azote total sera le coefficient de rétention chlorurée. Sa diminution indiquera la diminution des chlorures.

L'étude de ces rapports présente une grande importance au point de vue clinique. Elle donne au médecin qui en interprète la valeur une indication thérapeutique utile, et souvent une indication de pronostic.

Nous verrons que la plupart des éléments qui entrent dans ces coefficients étant des acides ou des bases, il y a lieu de les envisager à ce point de vue et de leur donner ainsi une signification nouvelle.

CHAPITRE V

ACCIDENTS DE DÉMINÉRALISATION

L'inanition minérale entraîne un certain nombre de troubles qui finissent en quelques semaines par aboutir à la mort. Bunge attribuait cette mort à l'insuffisance des bases pour neutraliser les acides qui se forment dans la désintégration des albumines. Luna a pu montrer qu'il en était bien ainsi. Il opère sur la grenouille et démontre que l'acide sulfurique provenant de cette source, soustrait aux tissus des éléments basiques. Cinq souris reçoivent une nourriture dépourvue de cendres. Elles vivent de onze à vingt et un jours. Six autres souris reçoivent la même nourriture, mais en plus une ration de carbonate de sodium suffisante pour saturer l'acide sulfurique et former du sulfate de sodium. Elles ont vécu de seize à trente-six jours. On pourrait objecter que l'adjonction de carbonate de sodium n'agissait pas pour neutraliser les acides et que tout autre aliment minéral aurait eu les mêmes résultats. L'auteur a nourri d'autres souris avec des aliments déminéralisés et du chlorure de sodium. La survie ne fut en rien augmentée par rapport au premier lot. Le carbonate de sodium aurait donc une action spéciale. Cette action serait cependant insuffisante pour assurer

une survie indéfinie et les animaux succombent au bout de quelque temps. Mais en remplaçant le carbonate de sodium par un mélange artificiel de sels alimentaires, la survie n'était pas plus longue, ce que l'auteur attribue à la forme plus difficilement assimilable de ces sels.

Ces accidents, nous les retrouvons dans la pathologie humaine, dans ce groupe de maladies que l'on appelle d'un nom générique : dyscrasie acide. Dans ce cas, l'acidité due à la destruction des tissus n'est plus neutralisée, des accidents menacent l'organisme. C'est alors qu'il est nécessaire, par une thérapeutique appropriée, d'ingérer des alcalins. C'est ce que nous faisons dans le diabète lorsque nous donnons aux malades menacés de coma diabétique des doses élevées de bicarbonate de soude. Nous pouvons constater également des accidents de déminéralisation dans certaines affections telles que la tuberculose, l'hémoglobinurie, dans certaines dyspepsies avec hyperchlorhydrie, dans le scorbut. La déminéralisation a une action néfaste sur les éléments anatomiques. Il en résulte une déglobulisation et une destruction cellulaires intensées. Ces phénomènes se traduisent par des hémorragies, de la méthémoglobinurie, des décharges d'acide urique, la diminution des oxydations et surtout du coefficient d'oxydation du soufre et l'abaissement du poids de l'urée. Pour parer à ces accidents, nous devons lutter d'abord contre les causes de déminéralisation, en combattant l'hyperchlorhydrie, l'anémie..., mais la lutte sera beaucoup plus efficace si nous fournissons avec abondance à l'organisme les sels dont il

a besoin. Si le malade a un tube digestif intact, nous lui donnerons surtout des légumes en grande quantité ; ils suffiront à fournir les minéraux qui manquent. Si au contraire, le tube digestif est particulièrement touché, si le malade ne digère que des aliments légers, nous sommes obligés dans ce cas de recourir aux produits médicamenteux : phosphates, glycérophosphates, oxalates, tartrate ferricopotassique...

La déminéralisation de l'organisme se traduit surtout par une augmentation des acides. Nous avons un moyen d'évaluer ces combinaisons entre acides et bases qui se produisent dans l'intimité des tissus. Nous pouvons apprécier ces phénomènes en étudiant l'acidité urinaire, et c'est à cette question que nous allons consacrer le chapitre suivant.

CHAPITRE VI

L'ACIDITÉ URINAIRE

I. Historique. — Jusqu'à la fin du XVIII^e siècle, et malgré les travaux de Tachénius, de Dippel, de Homberg, l'opinion générale attribuait à l'urine une réaction alcaline. Cette notion avait pour base une expérience de Van Helmont, qui obtint de l'alcali volatil en essayant de réduire l'urine en ses éléments. A la fin du XVIII^e siècle, Scheele, Proust et Nicolas furent les premiers à montrer que l'urine avait normalement une réaction acide. Ces auteurs cherchèrent alors les corps de l'urine pouvant lui donner cette réaction. Nicolas incrimina l'acide phosphorique ; pour Scheele, la cause de l'acidité urinaire se trouvait dans le phosphate acide de chaux, l'acide urique et l'acide hippurique. En 1794, Fourcroy, Poullétier et Delassale pensèrent que l'acide urique était cause de cette réaction. Vauquelin, en 1806, trouva de l'acide acétique dans l'urine et attribua à ce corps la cause de l'acidité urinaire. L'acide lactique fut incriminé en 1810 par Berzélius. Mais, grâce aux progrès de la chimie, on constata que ces acides, lactique et acétique, n'existaient dans l'urine qu'en proportions infinitésimales ; ils ne pouvaient, par conséquent, avoir une grande influence sur la

réaction générale de l'urine. En 1832, Liebig vit que les phosphates basiques pouvaient être transformés en phosphates acides, grâce à l'acide urique. Cependant, pour Rayer (1839), l'acide urique existerait dans l'urine sous forme d'urates alcalins et l'acidité serait due à l'acide lactique. Une série d'auteurs tels que Lecanu, Bouchardat, Vigla, Quevenne, vers 1847, montrèrent que l'acide urique pouvait exister en grande partie à l'état libre dans l'urine, et, pour ces auteurs, cet acide urique libre était la cause de l'acidité urinaire. Enfin, en 1853, parurent les travaux de Robin et de Verdun, qui attribuèrent au phosphate acide de sodium l'acidité urinaire. Cette opinion ne fut pas admise alors d'une façon générale. Byasson, en 1872, trouvait comme facteurs de l'acidité urinaire l'acide urique, l'acide carbonique et l'acide hippurique. Jules Donath, en 1874, trouvait également de l'acide hippurique et, en 1879, Fustier trouvait de l'acide cryptophanique.

En résumé, il résulte que cette question est passée par trois phases principales : Dans la première, qui va jusque vers 1832, l'acidité urinaire était attribuée surtout à l'acide lactique et à l'acide acétique ; dans la deuxième période qui se termine en 1853, l'acide urique fut surtout considéré comme le seul facteur de cette acidité ; les travaux de Robin furent le début de la troisième période, dans laquelle on pensa au rôle des phosphates acides. L'accord complet n'est pas encore fait actuellement sur cette question, mais l'idée de Robin, qui a été reprise en 1884 par Déniges, tend à prévaloir.

II. Ses éléments. — L'acidité urinaire peut être définie avec M. Lapierre : « La somme des acidités libres de l'urine (acides libres et sels acides) ; elle est mesurée par la quantité de base nécessaire à leur transformation en sels théoriquement neutres. » Examinons donc les éléments capables d'influencer cette acidité.

1^o ÉLÉMENTS MINÉRAUX. — Il n'existe pas dans l'urine d'acides forts à l'état libre. Ils ne s'y trouvent que sous forme de sels. Parmi les sels pouvant agir sur la réaction de l'urine, les plus importants sont les phosphates. L'acide phosphorique se trouve dans l'urine sous forme de sels acides de sodium, potassium, magnésium, calcium. Les phosphates monosodiques et monopotassiques sont acides au tournesol et à la phtaléine, et ne sont pas précipités par le chlorure de baryum. Les phosphates disodiques et dipotassiques sont alcalins au tournesol et donnent des phosphates bibasiques insolubles avec les sels solubles de calcium et de magnésium. Les sels tribasiques de sodium et de potassium n'existent pas dans l'urine, car ils sont trop instables, transformés rapidement par l'acide carbonique de l'air et de l'eau en phosphate disodique et en bicarbonate de sodium. Le phosphate monocalcique est acide au tournesol et à la phtaléine et neutre au méthylorange. Il aurait pour origine le phosphate tricalcique décomposé par l'acide carbonique. Les phosphates bibasiques de calcium sont neutres, ils n'ont donc aucune influence sur la réaction de l'urine. Cependant, sous l'action de l'acide carbonique de l'air, ils peuvent être transformés en phosphates monocal-

ciques et en carbonate de chaux. Le phosphate bimagnésien est décomposé, au contact de l'eau, en phosphate acide soluble et en phosphate trimagnésien.

2^o ÉLÉMENTS ORGANIQUES. — *Acide urique* : Il est le résultat de l'alimentation carnée, mais il provient surtout de la nucléine et des globules blancs. Il n'agit que très faiblement sur l'acidité urinaire.

Acide hippurique : Son origine se trouve dans l'alimentation végétale. Son augmentation, due à une nourriture exclusivement végétale, est accompagnée d'une diminution de l'acide urique. A l'état normal, la proportion d'acide hippurique excrété dans les vingt-quatre heures est de 65 centigrammes.

Autres acides : Il existe dans l'urine normale de nombreux acides de la série organique, mais en proportion faible. Ce sont les acides formique, acétique, butyrique, valérianique (ce dernier trouvé par Frérich dans la variole). Ces acides proviendraient de la destruction d'albuminoïdes, de graisses, d'hydrates de carbone. L'acide lactique, qui, pour certains auteurs, existerait normalement dans l'urine, n'a pas été retrouvé par d'autres. Cet acide lactique existe surtout dans les affections du foie. Son dérivé, l'acide acétyl-acétique existe dans le diabète. L'acide glycuronique se trouve dans l'urine à l'état de combinaison (trichloréthyl, trichlorobuthyl, phénol, naphtol, campho, terpine, indoxyl, scatoxyl). L'acide oxalique se trouve dans les urines normales à l'état de sel neutre d'oxalate de chaux. Son deuxième homologue supérieur qui provient de l'oxydation des graisses a été trouvé par Meissner.

Enfin, nous pouvons citer des traces d'acide phosphoglycérique, d'acide sulfocyanique, d'acide benzoïque puis des acides sulfoconjugués (acides phénylsulfurique et indoxylsulfurique) et des acides aminés (leucine, thyrosine).

III. Ses variations. — L'acidité urinaire n'est pas constante : elle présente de nombreuses modifications d'ordre physiologique et d'ordre pathologique. L'acidité varie avec les heures de la journée. L'urine la plus acide est ordinairement celle émise au réveil. L'acidité urinaire diminue avec la digestion. Joulie a bien mis en évidence l'influence de la nutrition sur l'acidité urinaire : « Les aliments, dit-il, apportent de faibles quantités d'ammoniaque, mais si faibles qu'il est bien probable que leur influence à cet égard est minime. Le régime, s'il est trop végétarien, apporte de fortes quantités de potasse, de soude, de chaux et de magnésie. Dans les aliments végétaux ces bases sont combinées à des acides organiques, si bien que l'aliment peut être neutre comme la pomme de terre, ou même acide comme la plupart des fruits. Mais ces acides sont brûlés dans l'économie par l'oxyhémoglobine, sous l'influence d'un ferment spécial sécrété par les cellules. Or, la combustion de tous les acides organiques a pour effet de les transformer en eau et acide carbonique qui restent unis aux bases alcalines, et produisent des carbonates et bicarbonates alcalins qui diminuent l'acidité du sang et rendent les urines hypoacides. Telle est la raison de l'alcalinité constante de l'urine des herbivores. Le même effet se

produit dans le creuset du chimiste lorsqu'il calcine des matières végétales pour les réduire en cendres. A part certaines graines, la plupart des matières végétales neutres ou acides laissent des cendres alcalines contenant des carbonates de potasse, de soude, de chaux et de magnésie. Si le régime végétarien peut amener l'hypoacidité et même l'alcalinité des urines, il en sera de même à plus forte raison de l'usage des eaux minérales alcalines, des médicaments alcalins ou des sels à acide organique ». Parmi les autres causes physiologiques faisant varier l'acidité urinaire, il faut citer l'exercice musculaire qui l'augmente, de même le froid, le surmenage. Quant aux variations pathologiques, elles sont très nombreuses. Les dyspepsies acides, dès qu'elles atteignent un certain degré, amènent une diminution de l'acidité urinaire.

Dans certaines affections de l'estomac, la réaction de l'urine peut devenir alcaline. L'acidité est également diminuée chez les arthritiques, les diabétiques, les tuberculeux, les cancéreux. Il en est de même dans la chlorose, la neurasthénie, et à la suite d'une émotion violente. L'urine est hyperacide dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la variole, la scarlatine et la plupart des pyrexies. Mais cette hyperacidité n'est que temporaire et les sujets présentant de l'hyperacidité permanente sont, d'après Cautru, excessivement rares.

Rappelons encore, qu'en 1883, Stadelman a étudié spécialement l'acidité urinaire chez les diabétiques et que c'est en constatant la disproportion entre les acides et les bases fixes qu'il fut amené à la découverte de l'acide oxy β butyrique.

CHAPITRE VII

LES CENDRES DE L'URINE

Nous avons montré dans les chapitres précédents le rôle important des alcalis, l'origine des acides et leur rôle. Nous avons pensé avoir une idée de l'état d'équilibre entre ces deux facteurs en étudiant les cendres de l'urine. Les cendres de l'urine sont toujours alcalines. Cette alcalinité montre que dans les cendres l'élément basique l'emporte sur l'élément acide. Les éléments basiques sont représentés par la potasse, la soude, la chaux et la magnésie provenant de la destruction des substances plus complexes existant dans l'urine. Les éléments acides sont l'acide chlorhydrique, l'acide phosphorique et l'acide sulfurique. Un organisme dont le fonctionnement est normal rejette une urine dont les cendres ont un certain degré d'alcalinité. Si l'organisme faiblit, si l'assimilation se fait mal, on constate une baisse de poids. Dans ce cas, l'organisme se cachectise, se déminéralise. Nous avons surtout recherché le degré d'alcalinité des cendres de l'urine chez des sujets présentant cette déminéralisation et cette cachexie. Parmi les affections dans lesquelles l'organisme se cachectise, il en est une que nous avons surtout étudiée, c'est la tuberculose. Nous avons exa-

miné l'urine de sujets nettement tuberculeux et qui se comportaient différemment vis-à-vis de cette affection : les uns conservant un bon état général et luttant avec succès en faisant de la sclérose ; d'autres ayant un état général mauvais et allant rapidement aux périodes ultimes de la maladie. Nous avons examiné également l'urine de malades cancéreux, inopérables et présentant une cachexie rapide. Enfin, nous avons passé en revue l'urine de malades pouvant avoir une nutrition modifiée : artério-scléreux, cirrhotiques, diabétiques.

En opposition avec tous ces malades, nous avons examiné l'urine d'enfants se trouvant en pleine période de croissance et celle d'adultes normaux.

Nous avons rapporté le degré d'alcalinité des cendres de l'urine, d'une part, à l'urine totale des vingt-quatre heures et, d'autre part, au kilogramme d'individu, ce dernier chiffre nous permettant mieux d'avoir des résultats comparables.

Chez tous ces malades que nous avons examinés nous avons dosé le phosphore urinaire à l'état de P^2O^5 . De même que pour l'alcalinité, nous avons recherché le P^2O^5 des 24 heures et le P^2O^5 correspondant au kilogramme d'individu.

Nous avons établi un rapport $\frac{A}{P}$, entre l'alcalinité des cendres de l'urine et la quantité d'acide phosphorique, ce dernier étant mis au dénominateur. Si la quantité de P^2O^5 ne varie pas, ce rapport nous indiquera le degré d'alcalinité des cendres de l'urine ; mais il pourra baisser si la quantité de P^2O^5 vient à augmenter.

CHAPITRE VIII

TECHNIQUE ET RECHERCHES

Nous recueillons l'urine des vingt-quatre heures; nous en prélevons 50 centimètres cubes qui nous servent à doser le phosphore à l'état de P^2O^5 . Nous prenons ensuite 10 centimètres cubes d'urine que nous mettons dans une capsule de porcelaine; nous les faisons évaporer au bain-marie. Lorsqu'il ne reste plus de liquide, nous calcinons doucement le résidu sur la lampe à alcool; lorsque nous constatons que le charbon ne se détruit plus, nous reprenons le résidu (composé de cendres et de charbon) par l'eau distillée et nous filtrons sur un filtre à analyse de la marque Schleicher et Schull, qui ne renferme pas de cendres. Nous remplaçons le filtre dans la capsule et nous le calcinons, au besoin en présence d'un peu d'azotate d'ammoniaque, jusqu'à destruction complète de toute la matière carbonneuse. Nous reprenons alors ces cendres avec 10 centimètres cubes d'acide sulfurique $\frac{N}{50}$ et lorsque tout est dissous, nous mélangeons ce liquide avec la solution aqueuse résultant de la filtration. Nous ajoutons quelques gouttes d'une solution alcoolique de phénol-phtaléine et nous dosons la quantité d'acide sulfurique

resté libre avec une solution de soude à $\frac{N}{50}$. Nous exprimons l'alcalinité des cendres de l'urine en soude.

On peut objecter à cette technique une erreur qui serait due à la perte de phosphore et de soufre survenant à la suite de la réduction des phosphates et des sulfates. Nous avons répété plusieurs fois l'expérience suivante : nous avons pris deux échantillons de 10 centimètres cubes d'une même urine. Nous avons calciné le premier sur un bec Bunsen, en faisant intentionnellement rougir la capsule. L'autre échantillon a été calciné très lentement sur la lampe à alcool, et jamais la capsule pendant l'opération n'a été portée au rouge. L'analyse nous a montré une alcalinité un peu plus forte au profit du premier échantillon, mais la différence est tellement faible, que nous pouvons la considérer comme négligeable. Nous avons également voulu nous assurer si la perte de phosphore par réduction des phosphates était importante : nous avons calciné inégalement plusieurs échantillons de la même urine, et minéralisé une autre portion par le mélange azoto-sulfurique. Nous avons dosé le phosphore par la méthode volumétrique de Neumann : les différences étaient négligeables.

Quant au P^2O^5 , nous le dosons avec la solution habituelle d'acétate d'urane, en nous servant du ferrocyanure de potassium comme réactif indicateur.

OBSERVATION I

P..., quarante sept ans. Troisième séjour à l'hôpital. Tuberculose pulmonaire. Présente des râles cavitaires au poumon droit. Tuberculose évolutive.

Température : entre 38°-39°5.

Appétit diminué. Poids : 41 kg. 700.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 35

— par kilogramme . . . 0 gr. 0083

P²O⁵ par 24 heures . . . 1 gr. 06

— par kilogramme . . . 0 gr. 025

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 34$$

OBSERVATION II

F..., vingt-cinq ans. Entre à l'hôpital pour chlorose et anémie. Légère diminution de la respiration au sommet. Séro-diagnostic nettement positif. Tuberculose au début. État stationnaire. Pas de fièvre.

Appétit conservé. Poids : 55 kg. 700.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 89

— par kilogramme . . . 0 gr. 016

P²O⁵ par 24 heures . . . 2 gr. 39

— par kilogramme . . . 0 gr. 043

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 37$$

OBSERVATION III

C..., quarante-neuf ans. A fait de nombreux séjours à l'hôpital. Pleurésie ancienne. Lésions pulmonaires en évolution. Présente du rhumatisme tuberculeux. Diminution des forces.

Température entre 37°5-38°5.

Appétit médiocre. Poids : 62 kg. 250.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 55
— par kilogramme . . .	0 gr. 0088
P ² O ⁵ par 24 heures.	1 gr. 87
— par kilogramme	0 gr. 030

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 29$$

OBSERVATION IV

G..., vingt-sept ans. Entré à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Plusieurs hémoptysies abondantes. Ramollissement du poumon droit. Évolution rapide. Amaigrissement. Mauvais état général.

Température : vers 39 degrés.

Anorexie. Poids : 58 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 23
— par kilogramme . . .	0 gr. 0039
P ² O ⁵ par 24 heures.	0 gr. 77
— par kilogramme	0 gr. 013

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 29$$

OBSERVATION V

B..., quarante-deux ans. Entre à l'hôpital pour anémie. Tuberculose pulmonaire au début. Cyphose récente. Lésions non évolutives.

Température ne dépassant pas 38 degrés.

Appétit très diminué. Poids : 56 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 76
— par kilogramme . . .	0 gr. 0079
P ² O ⁵ par 24 heures.	1 gr. 71
— par kilogramme	0 gr. 035

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 44$$

OBSERVATION VI

T..., trente-deux ans. Entre à l'hôpital pour hémoptysies. Râles humides à un sommet. Évolution lente.

Température : 38 degrés.

Appétit médiocre. Poids : 54 kg. 600.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 57

— par kilogramme . . . 0 gr. 010

P²O⁵ par 24 heures . . . 1 gr. 49

— par kilogramme . . . 0 gr. 027

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 38$$

OBSERVATION VII

T..., trente-cinq ans. Entre à l'hôpital pour bronchite. A dans ses antécédents plusieurs hémoptysies. État général bon.

Température : entre 37 degrés et 38°5.

Appétit conservé. Poids : 65 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . . 1 gr. 42

— par kilogramme . . . 0 gr. 023

P²O⁵ par 24 heures . . . 2 gr. 77

— par kilogramme . . . 0 gr. 042

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 51$$

OBSERVATION VIII

M..., quarante-deux ans. Entre à l'hôpital pour mal de Pott. Abscès froid dans la fosse iliaque gauche. Légère obscurité au sommet droit. État général bon.

Température : vers 38 degrés.

Appétit conservé. Poids : 59 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 79
— par kilogramme . . .	0 gr. 013
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	1 gr. 70
— par kilogramme . . .	0 gr. 028
$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 46$	

OBSERVATION IX

C..., quarante-deux ans. Entré à l'hôpital pour pleurésie il y a six mois. Actuellement presque guéri. État général bon. Augmentation du poids.

Température : 37°-37°5.

Appétit normal. Poids : 42 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	1 gr. 10
— par kilogramme . . .	0 gr. 026
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	0 gr. 92
— par kilogramme . . .	0 gr. 021
$\frac{A}{P} = 1 \text{ gr. } 19$	

OBSERVATION X

B..., cinquante-sept ans. Entre à l'hôpital pour congestion de la base droite. Sclérose des deux sommets. Évolution lente. État général assez bon.

Température : 37°5-38°5.

Anorexie. Poids : 47 gr. 700.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 50
— par kilogramme . . .	0 gr. 010
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	1 gr. 23
— par kilogramme . . .	0 gr. 027
$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 40.$	

OBSERVATION XI

M..., vingt-huit ans. Entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Quelques râles humides au sommet gauche. Plusieurs bronchites dans les antécédents. Évolution lente. Pas de température.

Appétit diminué. Poids : 56 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 55
par kilogramme . . . 0 gr. 0098
P² O⁵ par 24 heures . . . 1 gr. 32
— par kilogramme . . . 0 gr. 023

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 41.$$

OBSERVATION XII

M..., trente-deux ans. Quatrième séjour à l'hôpital. Entre pour laryngite tuberculeuse. Ramollissement des deux sommets. Amaigrissement. Lésions évolutives.

Température : entre 38° et 40°.

Anorexie. Poids : 46 kg. 600.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 35
— par kilogramme . . . 0 gr. 0075
P² O⁵ par 24 heures . . . 1 gr. 26
— par kilogramme . . . 0 gr. 027

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 27.$$

OBSERVATION XIII

M..., trente-sept ans. Entre pour congestion du sommet droit. Pleurésie sèche ancienne. État général bon. Pas d'amaigrissement.

Température : entre 37° et 37°5.

Appétit médiocre. Poids : 48 kilogrammes,

Alcalinité par 24 heures. . .	0 gr. 52
— par kilogramme . .	0 gr. 010
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	0 gr. 70
— par kilogramme . . .	0 gr. 014
$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 74.$	

OBSERVATION XIV

R..., vingt-huit ans. Entre à l'hôpital pour toux et amaigrissement. Ramollissement des deux sommets. Antécédents bacillaires. Malade faible et amaigri.

Température : 37°8-38°5.

Anorexie. Poids : 50 kg. 300.

Alcalinité par 24 heures. . .	0 gr. 36
— par kilogramme . .	0 gr. 0073
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	1 gr. 45
— par kilogramme . . .	0 gr. 028
$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 24.$	

OBSERVATION XV

T..., cinquante ans. Entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Râles humides au poumon droit. Évolution lente. État général bon.

Température : 37°-37°9.

Appétit diminué. Poids : 43 kg. 800.

Alcalinité par 24 heures. . .	0 gr. 61
— par kilogramme . .	0 gr. 013
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	1 gr. 85
— par kilogramme . . .	0 gr. 042
$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 33.$	

OBSERVATION XVI

S..., vingt-deux ans. Entre à l'hôpital pour pleurésie séro-fibrineuse. A la ponction, on a retiré 1 litre de liquide. Actuellement convalescent. Bon état général.

Température : 37°8-38°8.

Appétit diminué. Poids : 58 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures. . . . 0 gr. 96

— par kilogramme 0 gr. 016

P²O³ par 24 heures 2 gr. 44

— par kilogramme 0 gr. 042

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 39.$$

OBSERVATION XVII

B..., vingt-six ans. Entre à l'hôpital pour bronchite. Une cyphose dorsale s'installe pendant son séjour. État général bon.

Température : 37°-37°5.

Appétit conservé. Poids : 47 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures. . . . 0 gr. 70

— par kilogramme 0 gr. 014

P²O³ par 24 heures 1 gr. 58

— par kilogramme 0 gr. 033

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 44.$$

OBSERVATION XVIII

T..., quarante-cinq ans. Entre à l'hôpital pour toux et hémoptysies. A présenté trois hémoptysies abondantes. Lésions évolutives. Amaigrissement de 20 kilogrammes en dix mois.

Température : 38°-38°8.

Anorexie. Poids : 53 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures. . .	0 gr. 16
— par kilogramme . . .	0 gr. 0029
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	1 gr. 30
— par kilogramme . . .	0 gr. 024

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 012.$$

OBSERVATION XIX

B..., vingt-six ans. Deuxième séjour à l'hôpital. Entre avec une tuberculose cavitaire. Évolution rapide. Amaigrissement progressif.

Température : 38°5-39°.

Appétit diminué. Poids : 50 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures. . .	0 gr. 27
— par kilogramme . . .	0 gr. 0053
P ² O ⁵ par 24 heures . . .	1 gr. 61
— par kilogramme . . .	0 gr. 031

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 16.$$

OBSERVATION XX

N..., trente-cinq ans. Entre à l'hôpital pour hémoptysies abondantes. Présente des adhérences pleurales dues à une pleurésie ancienne. Évolution assez rapide. Amaigrissement de 4 kilogrammes en deux mois.

Température : 37°8-38°2.

Anorexie. Poids : 70 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 37
— par kilogramme . . .	0 gr. 0052
P ² O ⁵ par 24 heures. . . .	1 gr. 12
— par kilogramme	0 gr. 016

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 33$$

OBSERVATION XXI

S..., vingt ans. Entre à l'hôpital pour toux et amaigrissement léger. A présenté, le lendemain de son entrée, une abondante hémoptysie.

Actuellement, état général assez bon.

Température : 37°5-38.

Anorexie. Poids : 57 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 80

— par kilogramme . . 0 gr. 013

P²O⁵ par 24 heures. . . 2 gr. 08

— par kilogramme . . . 0 gr. 048

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 38$$

OBSERVATION XXII

V..., cinquante-sept ans. Entre à l'hôpital pour toux et amaigrissement. Adhérences pleurales, provenant d'une pleurésie sérofibrineuse il y a six mois. Lésions du sommet en évolution.

Température : 37°-37°5.

Appétit diminué. Poids : 68 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures . . . 1 gr. 12

— par kilogramme . . 0 gr. 0017

P²O⁵ par 24 heures. . . 1 gr. 44

— par kilogramme . . . 0 gr. 021

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 081$$

OBSERVATION XXIII

R..., trente-cinq ans. Entre à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Ramollissement et signes cavitaires. Amaigrissement progressif.

Etat général mauvais.

Température : 37°6-38°8.

Anorexie. Poids : 45 kg. 700.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 11
— par kilogramme . . .	0 gr. 0024
P ² O ⁵ par 24 heures.	0 gr. 36
— par kilogramme	0 gr. 008

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 30$$

OBSERVATION XXIV

M..., trente-neuf ans. Entre à l'hôpital pour carcinome des deux seins. Ganglions néoplasiques dans le médiastin. Amaigrissement rapide. État général mauvais.

Température : 37°-38°.

Anorexie. Poids : 48 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 33
— par kilogramme . . .	0 gr. 0066
P ² O ⁵ par 24 heures.	2 gr. 00
— par kilogramme	0 gr. 041

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 15$$

OBSERVATION XXV

G..., soixante-trois ans. Entre à l'hôpital pour néoplasme de la lèvre inférieure ayant envahi tout le plancher de la bouche. Début il y a un an. Marche rapide. État général mauvais.

Appétit très diminué. Poids : 60 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 39
— par kilogramme . . .	0 gr. 0065
P ² O ⁵ par 24 heures.	1 gr. 63
— par kilogramme	0 gr. 027

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 23$$

OBSERVATION XXVI

M..., trente-cinq ans. Entre à l'hôpital pour carcinome de l'estomac évoluant très rapidement depuis cinq mois. Cachexie cancéreuse.

Anorexie. Poids : 45 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 08

— par kilogramme . . . 0 gr. 0017

P²O⁵ par 24 heures. . . . 0 gr. 47

— par kilogramme 0 gr. 010

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 10$$

OBSERVATION XXVII

F..., quarante-huit ans. Entre pour glycosurie. Présente une albuminurie ancienne. Pas d'amaigrissement.

Pas de fièvre.

Appétit très diminué. Poids : 93 kg. 600.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 72

— par kilogramme . . . 0 gr. 0076

P²O⁵ par 24 heures. . . . 1 gr. 26

— par kilogramme 0 gr. 013

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 57$$

OBSERVATION XXVIII

D..., cinquante-huit ans. Entre à l'hôpital pour glycosurie. Obésité. État général bon.

Appétit conservé. Poids : 91 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 96

— par kilogramme . . . 0 gr. 010

P²O⁵ par 24 heures. . . . 2 gr. 16

— par kilogramme 0 gr. 023

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 44$$

OBSERVATION XXIX

J..., cinquante-cinq ans. Obèse. Glycosurique. Bon état général.

Appétit conservé. Poids : 82 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures 1 gr. 50

— par kilogramme 0 gr. 018

P²O⁵ par 24 heures. 2 gr. 99

— par kilogramme 0 gr. 035

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 50$$

OBSERVATION XXX

B..., cinquante-deux ans. Entre à l'hôpital pour oppression. Albumine dans les urines. Hypertension artérielle. Artériosclérose. État général mauvais.

Appétit diminué. Poids : 70 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures 0 gr. 40

— par kilogramme 0 gr. 0055

P²O⁵ par 24 heures. 1 gr. 10

— par kilogramme 0 gr. 010

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 36$$

OBSERVATION XXXI

T..., soixante-six ans. Cirrhose éthylique. Ascite. Œdème des membres inférieurs. Se cachectise peu à peu.

Appétit diminué. Poids : 95 kg. 900.

Alcalinité par 24 heures 0 gr. 31

— par kilogramme 0 gr. 0031

P²O⁵ par 24 heures. 1 gr.

— par kilogramme 0 gr. 010

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 31$$

OBSERVATION XXXII

N..., trois ans et demi. Enfant bien portant. Bon appétit.

État général bon. Poids : 11 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 45

— par kilogramme . . . 0 gr. 040

P²O⁵ par 24 heures. . . . 0 gr. 94

— par kilogramme 0 gr. 085

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 47$$

OBSERVATION XXXIII

V..., sept ans. Enfant bien portant. S'alimente bien.

État général bon. Poids : 18 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 54

— par kilogramme . . . 0 gr. 030

P²O⁵ par 24 heures. . . . 1 gr. 04

— par kilogramme 0 gr. 057

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 52$$

OBSERVATION XXXIV

G..., cinq ans et demi. Enfant bien portant. État général bon.

Appétit bon. Poids : 15 kg. 8.

Alcalinité par 24 heures . . . 0 gr. 72

— par kilogramme . . . 0 gr. 045

P²O⁵ par 24 heures. . . . 1 gr. 27

— par kilogramme 0 gr. 080

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 56$$

OBSERVATION XXXV

M..., sept ans. Enfant bien portant. État général bon.
S'alimente bien. Poids : 22 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 43
— par kilogramme . . .	0 gr. 019
P ² O ⁵ par 24 heures.	0 gr. 89
— par kilogramme	0 gr. 040
$\frac{A}{P}$	= 0 gr. 48

OBSERVATION XXXVI

A..., soixante-sept ans. Entre à l'hôpital pour essoufflement. Arythmie intense. Gros cœur. Hypertension. Albuminurie. État général mauvais. Anorexie. Poids : 50 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 38
— par kilogramme . . .	0 gr. 0076
P ² O ⁵ par 24 heures.	1 gr. 97
— par kilogramme.	0 gr. 035
$\frac{A}{P}$	= 0 gr. 19

OBSERVATION XXXVII

L..., vingt-trois ans. Sujet normal en bonne santé.
Poids : 72 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures . . .	1 gr. 70
— par kilogramme . . .	0 gr. 023
P ² O ⁵ par 24 heures.	2 gr. 71
— par kilogramme	0 gr. 0037
$\frac{A}{P}$	= 0 gr. 62

OBSERVATION XXXVIII

M..., vingt-quatre ans. Sujet normal en bonne santé.

Poids : 66 kg. 500.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 97
— par kilogramme . . .	0 gr. 014
P ² O ⁵ par 24 heures.	1 gr. 98
— par kilogramme	0 gr. 029

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 49$$

OBSERVATION XXXIX

J..., vingt-deux ans. Sujet normal en bonne santé.

Poids : 65 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	1 gr. 44
— par kilogramme . . .	0 gr. 022
P ² O ⁵ par 24 heures.	2 gr. 40
— par kilogramme	0 gr. 036

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 60$$

OBSERVATION XL

H..., vingt-deux ans. Sujet normal en bonne santé.

Poids : 68 kilogrammes.

Alcalinité par 24 heures . . .	0 gr. 96
— par kilogramme . . .	0 gr. 014
P ² O ⁵ par 24 heures.	1 gr. 92
— par kilogramme	0 gr. 028

$$\frac{A}{P} = 0 \text{ gr. } 50$$

MALADES QUI SE CACHECTISENT OU EN VOIE DE CACHEXIE

Tuberculose évolutive.	Alcalinité par kg.	$\frac{A}{P}$
Observation I . . .	0,0083	0,34
Observation III . . .	0,0088	0,29
Observation IV . . .	0,0039	0,29
Observation XII. . .	0,0079	0,27
Observation XIV . . .	0,0073	0,24
Observation XVIII . . .	0,0029	0,012
Observation XIX . . .	0,0053	0,16
Observation XX . . .	0,0052	0,33
Observation XXII . . .	0,0017	0,81
Observation XXIII . . .	0,0024	0,30
Cancer généralisé.		
Observation XXIV . . .	0,0066	0,15
Observation XXV . . .	0,0065	0,23
Observation XXVI . . .	0,0017	0,10
Cardiaque asystolique.		
Observation XXXVI . . .	0,0076	0,19
Cirrhose avec ascite.		
Observation XXXI. . .	0,0031	0,31
Athérome, albuminurie.		
Observation XXX . . .	0,0055	0,36
MOYENNE.	0,0053	0,22

MALADES NON CACHECTIQUES

Tuberculose non évolutive ou peu.

	Alcalinité par kg.	A P
Observation II . . .	0,016	0,37
Observation V . . .	0,0079	0,44
Observation VI . . .	0,010	0,38
Observation VII. . .	0,023	0,51
Observation VIII . .	0,013	0,46
Observation IX . . .	0,026	1,19
Observation X . . .	0,010	0,40
Observation XI . . .	0,0098	0,41
Observation XIII . .	0,010	0,74
Observation XV. . .	0,013	0,33
Observation XVI . .	0,016	0,39
Observation XVII . .	0,014	0,44
Observation XXI . .	0,013	0,38

Diabétiques.

Observation XXVII. .	0,0076	0,57
Observation XXVIII .	0,010	0,44
Observation XXIX . .	0,018	0,50
MOYENNE.	0,0132	0,49

ENFANTS NORMAUX

	Alcalinité par kg.	$\frac{A}{P}$
Observation XXXII. .	0,040	0,47
Observation XXXIII .	0,030	0,52
Observation XXXIV .	0,045	0,56
Observation XXXV. .	0,019	0,48
MOYENNE. . . .	0,033	0,50

ADULTES NORMAUX

	Alcalinité par kg.	$\frac{A}{P}$
Observation XXXVII .	0,023	0,62
Observation XXXVIII. .	0,014	0,49
Observation XXXIX .	0,022	0,60
Observation XL . . .	0,014	0,50
MOYENNE. . . .	0,018	0,55

CHAPITRE IX

RÉSULTATS

Nous avons divisé nos observations en quatre classes : adultes normaux, enfants normaux, malades non cachectiques, malades cachectiques. Envisageons-les successivement :

I. **Adultes normaux.** — Nous avons choisi des sujets sains ayant une alimentation normale. Ils ingèrent par les aliments des quantités suffisantes d'alcalis pour saturer les acides produits dans l'organisme. D'autre part, ces acides ne se sont pas formés en grande quantité puisque ces sujets ne maigrissent pas et ont une courbe de poids qui tend un peu à s'élever. La quantité d'acide phosphorique qu'ils excrètent est normale, puisqu'elle est voisine de 30 milligrammes par kilogramme. Nous avons trouvé chez eux comme alcalinité des cendres de l'urine, un chiffre de 18 milligrammes par kilogramme ; leur rapport $\frac{A}{P}$ est de 0,55.

II. **Enfants normaux.** — Les enfants que nous avons examinés étaient âgés de 4 à 7 ans, c'est-à-dire que nous avons pris des sujets en pleine période de

croissance. Chez eux, la désintégration des tissus est faible puisque l'organisme croît ; la quantité d'albumine détruite est faible ; par contre, il y a néoformation des tissus, fixation de phosphore et de soufre, en partie aux dépens des aliments minéraux, des sels neutres de l'alimentation. Ces enfants par leur alimentation introduisent des alcalis. D'autre part, la quantité d'acides formés par l'organisme est réduite au minimum. Il en résulte une faible quantité d'éléments acides dans l'urine, ce qui se traduit par une alcalinité élevée des cendres urinaires ; elle est supérieure à celle de l'adulte et est de 33 milligrammes. La quantité de phosphore urinaire chez l'enfant étant relativement plus élevée que chez l'adulte, le rapport $\frac{A}{P}$ se trouve inférieur à celui de l'adulte ; il est de 0,50.

III. Malades non cachectiques. — Dans ce groupe nous avons classé tous les malades ne maigrissant pas ou très peu, leur affection n'ayant aucune tendance à évoluer vers la cachexie. De ces malades, les uns ont un appétit normal, les autres ont un appétit diminué et par conséquent une alimentation réduite. La moyenne de l'alcalinité des cendres de l'urine est pour ce groupe de 0,013 et le rapport $\frac{A}{P}$ est de 0,49. Ces résultats ne s'écartent pas beaucoup des chiffres normaux ; ils montrent que les alcalis sont en quantité presque suffisante. Cependant parmi ces malades, trois s'écartent un peu de la moyenne. Ce sont ceux répondant aux observations V, XI et XXVII. Les

chiffres faibles mesurant leur alcalinité s'explique si l'on se rappelle que ces malades ont une anorexie presque complète. L'alimentation étant très réduite, les sels ingérés sont réduits au minimum et ces malades sont obligés de vivre en quelque sorte aux dépens de leurs propres tissus. Le rapport $\frac{A}{P}$ plutôt élevé montre que le phosphore urinaire ne se trouve pas en fortes quantités, ce qui semble indiquer que l'alcalinité faible est due à une diminution des bases plutôt qu'à une augmentation des acides.

IV. Malades cachectiques. — Tous ces malades ont maigri, leur affection est nettement en voie d'évolution, l'état général est mauvais. Chez les uns l'appétit est à peu près conservé, chez d'autres il a presque disparu. La nutrition se fait imparfaitement, l'apport des éléments basiques est faible. En se cachectisant les malades détruisent de fortes quantités d'albumine, ce qui augmente les éléments acides de l'urine, phosphates, sulfates. Ce trouble se traduit par une diminution de l'alcalinité des cendres de l'urine. La moyenne est représentée par le faible chiffre de 0,0053. Le rapport $\frac{A}{P}$ est également bas, ce qui s'explique puisque le numérateur est un chiffre faible, tandis que les phosphates sont représentés par un chiffre relativement élevé par rapport à celui de l'alcalinité. Ce rapport est de 0,22.

Si nous rapprochons les uns des autres les différents résultats que nous avons obtenus, nous voyons que le

chiffre d'alcalinité des cendres de l'urine mesure jusqu'à un certain point le degré de désintégration de l'organisme. Dans ce processus constant de renouvellement des tissus, les alcalis représentent la part qui revient de l'alimentation, et les acides celle de l'histolyse. Suivant l'activité plus ou moins grande de ce dernier processus l'alcalinité diminuera ou augmentera. Chez l'enfant qui construit ses tissus, elle sera forte. Chez le sujet malade qui mange peu, mais ne se cachectise pas, elle sera peu élevée. Enfin chez les malades qui sont en pleine consommation, elle atteindra son minimum. On conçoit qu'il y ait là un élément d'appréciation qui peut avoir son intérêt. Quand il s'agit de préciser un diagnostic de cancer, quand on veut savoir quelle est l'évolution d'une tuberculose, et si elle évolue vers la « phtisie » des anciens auteurs, l'alcalinité plus ou moins grande des cendres fournira la réponse à ces questions et c'est pour cela que nous avons cru devoir consacrer ces pages à son étude séméiologique.

CONCLUSIONS

I. — Les éléments minéraux de l'urine comprennent des éléments acides et basiques. Les éléments acides sont : le phosphore, le soufre, le chlore. Les éléments basiques sont : le potassium, le sodium, le calcium, le magnésium.

II. — Les éléments basiques proviennent surtout de l'alimentation et sont introduits presque exclusivement à l'état minéral.

III. — Les éléments acides de l'urine proviennent en partie de l'alimentation minérale, mais pour la plus grande part de la destruction des tissus.

IV. — L'excès des uns sur les autres donne une mesure de la désintégration des tissus.

V. — A l'état normal les cendres de l'urine sont alcalines et cette alcalinité est de 0,018.

VI. — Chez les individus dont les tissus subissent une destruction intense, les éléments acides subissent une augmentation et l'alcalinité des cendres de l'urine diminue.

VII. — L'alcalinité permet de mesurer le degré de consommation d'affections telles que tuberculose, cancer.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. TEISSIER.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 novembre 1911.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ARTHUS, *Eléments de chimie biologique*.
- BÉCLU, *Du rôle et de l'importance des sels minéraux dans l'organisme* (thèse de Paris, 1895-96).
- BÉLIARD, *Du Rôle biologique des sels* (thèse de Paris, 1902-03).
- BOUCHARD, *Traité de pathologie générale*.
- BYASSON, *Etude sur les causes de la réaction acide de l'urine normale chez l'homme et ses variations* (*Journal d'anatomie et de physiologie*, 1872).
- CARILLON, *De l'acidité urinaire* (*Revue pratique des travaux de médecine*, Paris, 1896, III).
- CAUTRU, *Sur le rôle de l'acidité urinaire en pathologie et traitement de l'hypoacidité par H_3PO_4* (*Société chirurg.*, 9 mai 1900).
- CHATELAIN, *L'Acidité urinaire. Son dosage. Son étude clinique chez les tuberculeux* (thèse de Nancy, 1910).
- COURMONT (F.), *Pathologie générale*, 1908.
- DENIGES, *Contribution à l'étude de l'acidimétrie de l'urine physiologique* (thèse de Bordeaux, 1884).
- FORSTER, *Ztsch. Biol.*, 1873, IX, p. 297.
- FUSTIER, *Essai sur l'acidité urinaire* (thèse de Lyon, 1879).
- GAUBE DU GERS, *Archives générales de médecine*, 1894.
— *Cours de minéralogie biologique*.
- GAUTIER (A.), *L'Alimentation et les régimes*.
- JOULIE, *Dosage de l'acidité urinaire et thérapeutique de l'hyper et de l'hypoacidité* (*Monit. scient.*, Paris, 1898).
- LAMBLING, *Archives des maladies de la nutrition*, 1910.
- LEMATTE, *Hyperacidité et déminéralisation du sol tuberculeux* (*Société de médecine de Paris*, séance du 10 novembre 1911).
- LEPIERRE, *Bulletin de la Société chimique de Paris*, série III, t. XIX, p. 662).
- LIEBIG, *Chimie appliquée à l'agriculture*, XXXI^e et XXXIII^e lettres sur la chimie (*Annalen der Chemie*, LXII, p. 257).
- LUNA, *Hoppe Saylens Zeitsch.*, V, p. 31.

MORAT et DOYON, *Physiologie*, t. I.

DUPASQUIER et GOURAUD, Des coefficients urinaires (*Gazette des hôpitaux*, 24 octobre 1903).

PERCIVAL, *Un caso di cistinuria*, Turin, 1902.

POUYAUD, *Contribution à l'étude de l'acidité urinaire. Ses variations sous l'influence du bromure de potassium* (thèse de Bordeaux, 1910).

ROBIN (A.), *Bulletin médical*, 1902.

— *Bulletin de l'Académie de médecine*, décembre 1887.

— *Bulletin de l'Académie de médecine*, 4 décembre 1900.

— Essai de séméiologie des principaux éléments de l'urine et son rapport d'échange (*Soc. méd. des hôpitaux*, 10 juillet 1903).

— *Essai d'urologie clinique: la fièvre typhoïde* (thèse de Paris, 1876).

— *Les maladies de l'estomac*.

STADELMANN, Ueber die Ursachen der pathologischen Ammoniakabscheidung beim Diabetes mellitus und des Coma diabeticum (*Arch. exp. Pathologie*, 1833, t. XVII, p. 419).

TEISSIER (J.), *Diabète phosphaturique* (thèse de Paris, 1876).

— De la phosphaturie et l'oxalurie (*Rapport au Congrès d'urologie de Londres*, 1911).

TEISSIER (J.), MOREL et DUCLAUX, Contribution à l'étude des combinaisons protéiques du sang (*Soc. méd. des hôpitaux*, 14 janvier 1908).

TRÉHEUX, *Recherche sur l'acidité urinaire après les repas chez l'homme sain et les dyspeptiques*.

